

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

n°

524

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Alain BODSON

né le 22 septembre 1934 à St Michel (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement :

A PROPOS DE DEUX CAS
D'INVAGINATION INTESTINALE CHEZ L'ADULTE

Aspects actuels de la question

A propos de deux observations personnelles

Président : Mr. J. PATEL, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Alain BODSON

né le 22 septembre 1934 à St Michel (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement :

A PROPOS DE DEUX CAS

D'INVAGINATION INTESTINALE CHEZ L'ADULTE

Aspects actuels de la question

A propos de deux observations personnelles

Président : Mr. J. PATEL, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

INSTITUT DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Année 1867

DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

DE

PAR M. J. J. J.

Présentée et soutenue le 21 Mars 1867 (Année)

Présentée et soutenue le 21 Mars 1867



A PROPOS DE

CHIMIE MÉDICALE

PAR M. J. J. J.

Présentée et soutenue le 21 Mars 1867

Présentée et soutenue le 21 Mars 1867

RELIÉ PAR M. J. J. J.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)	Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.) BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.) JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Biochimie médicale	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M., CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)	Pathologie exotique	
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)	Pathologie expérimentale	
Carcinologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Dermato-Syphiligraphie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Electro-Radiologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)		
Hématologie	BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Histologie	ALBAHARY (C.) PERTUISET (B.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Hygiène	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Maladies infectieuses			
Médecine légale			
Médecine du travail			
Neuro-chirurgie			
Obstétrique			
Ophtalmologie			

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

A mes Grands-Parents

Avec toute mon affection
et ma reconnaissance



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552010_0031

A Monsieur et Madame Xavier JOSSO

A mon Oncle, le Docteur Alain JOSSO

Aux familles JOSSO et SCHLEINGER

Avec ma très grande reconnaissance
pour tout ce qu'ils ont fait pour
moi au cours de mes études

A ma famille

A Monsieur le Professeur J. PATEL

Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Chirurgie
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse

En témoignage de respectueuse reconnais-
sance.

A Monsieur le Docteur J. JACQUEMIN

Chirurgien de l'Hôpital de Poissy

En remerciement de l'enseignement qu'il
nous a apporté,

Et en témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Dans le cadre des accidents mécaniques pouvant réaliser de graves troubles du fonctionnement de l'intestin, l'invagination intestinale aigue de l'adulte pose des problèmes particuliers, tant par sa rareté relative, que par ses aspects cliniques et évolutifs. En effet la symptomatologie, assez souvent discrète pendant un certain temps, la possibilité d'existence d'un état général relativement conservé alors que localement, le processus d'invagination est bien constitué, avec sa menace quasi inéluctable d'occlusion prochaine, en résumé cet aspect peu évocateur au début, ne devront pas, s'ils expliquent les difficultés de diagnostic précoce, faire perdre de vue la menace d'occlusion, et devront donc tout de suite pousser le clinicien à rechercher par tous les moyens à sa disposition, l'existence d'une invagination possible.

Nous avons là une affection qui s'oppose d'emblée à la forme du nourrisson, bien plus rapidement évocatrice.

La gravité de l'affection chez l'adulte, les conséquences dramatiques inévitables qui sont celles de toute occlusion laissée à elle-même, imposent une recherche clinique et biologique, rapide, avant l'apparition de signes généraux graves, dont l'existence viendrait alors grever considéra-

blement le pronostic.

L'invagination intestinale, si rapidement obstrutrice chez le nourrisson, imposant le diagnostic, est capable en effet, d'être relativement supporté, pendant un certain temps, chez l'adulte, laissant un certain transit.

C'est à ce moment que les signes sont moins nets et évocateurs, et c'est alors qu'il serait souhaitable d'intervenir. Car s'il est vrai que cette "hernie intestinale" peut parfois se réduire d'elle-même, ceci est exceptionnel, et l'évolution se fait en sens inverse dans la grande majorité des cas, vers l'occlusion fixée, irréductible. Il faudra donc alors poser un diagnostic rapide. Cette affection s'oppose donc à la forme du nourrisson, par son aspect moins rapidement évocateur.

La phase de latence initiale devra être celle du diagnostic. Il ne faut pas attendre pour intervenir, l'apparition du grave syndrome humoral des occlusions intestinales.

Donc, la rareté de cette affection chez l'adulte doit pousser le clinicien à la rechercher, dès ses premiers signes, car la précocité du traitement chirurgical conditionne un bon pronostic.

Nous nous proposons, dans cette thèse, d'exposer rapidement les modalités cliniques de cette affection, ses aspects anatomo-pathologiques, ses facteurs pathogéniques et étiologiques, son mode d'évolution.

Nous rappellerons le traitement chirurgical et exposerons deux observations personnelles.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

A côté de l'invagination intestinale du nourrisson, classiquement la seule connue autrefois, est apparue peu à peu une autre forme, celle de l'adulte, dont l'importance dans le cadre de la pathologie chirurgicale, a considérablement augmenté au cours de ces dernières années.

L'affection signalée, seulement il y a une trentaine d'années a vu sa fréquence croître ces dernières années et est devenue ainsi une importante partie de la pathologie intestinale.

- Une thèse de 1878, par Rafinesque, signale cette forme chez l'adulte, et la différencie de la forme chronique.

- Baillet en 1894, puis Magnorex en 1897 se penchent sur cette affection.

- Leriche, en 1903, l'étudie dans le cadre de la tuberculose intestinale.

- En 1905, Delore, puis Gernez et Gailleton en 1906 étudient les techniques chirurgicales applicables, en posant les indications et résultats de chacune.

- En 1908, d'importants travaux signés de Delore, Leriche et Fitzwilliams, s'appliquent à définir les conditions étiologiques de l'affection,

notamment (Leriche) ses incidences avec le diverticule de Neckel

- En 1911, Haenish, Lechmann et Muff, précisent l'intérêt de l'examen radiologique, au cours de l'invagination intestinale chronique.

- en 1923, Delannoy étudie le caractère historique de l'invagination intestinale chronique.

- Une thèse de Gueulette, en 1925, très complète, définit les aspects anatomo-pathologiques, les facteurs étiologiques, les aspects cliniques, puis les techniques opératoires propres à l'affection.

- L'aspect radiologique est de nouveau étudié, par Brocq et Gueulette en 1926,

- Brocq, encore, en janvier 1932, à l'Académie de Chirurgie expose une statistique portant sur 179 interventions pour l'invagination intestinale de l'adulte et définit les critères permettant d'appliquer à chaque aspect reconnu un traitement chirurgical particulier.

- La pathologie est étudiée par Laffitte, en 1933, puis Marnière, en 1937, qui montre le rôle de l'iléité segmentaire. A l'étranger, cette affection est également étudiée, notamment expérimentalement par Shegenobu Toku, en 1939, chez le lapin.

- Eric Nègre, en 1943, se penche sur l'étude de l'innervation du carrefour iléo-caeco-appendiculaire, où il s'efforce de trouver des altérations physio-pathologiques expliquant la genèse de l'invagination intestinale.

- Sicard en 1945, publie des radiographies d'invagination iléo-caecale chez l'adulte.

- En 1948, Siffre expose un cas d'invagination partielle du caecum chez l'adulte.

- En 1948, également, Brasseur publie une étude sur l'invagination

intestinale, dans la revue de Louvain.

- En 1949, une thèse de Chelly rapporte deux observations intéressantes de cette affection.

- Laurent, en 1954, étudie les rapports entre adénolymphite mésentérique et invagination intestinale.

- Chalamet, la même année, puis Philbert et G.Indre, en 1955, se penchent sur la pathogénie de l'affection, sa forme de la 2ème enfance.

- Fort en 1956, rapporte d'intéressantes observations d'invaginations, jéjuno-gastriques après gastrectomie,

- en 1956, Valindre reprend l'étude des rapports de l'invagination intestinale aigue du nourrisson et du jeune enfant, avec les adénolymphites mésentériques aigues.

- Enfin, Poumayou, en 59, puis Desvergnès, la même année, rapportent des observations d'invagination intestinale chez l'adulte et étudient les possibilités de diagnostic précoce de cette affection.

Ainsi la fréquence de l'invagination intestinale chez l'adulte semble augmenter très nettement ces dernières années. Cette recrudescence, ou cette plus ample connaissance, augmente l'intérêt de l'étude de ses caractères, bien différents de ceux qu'elle présente chez l'enfant.

C H A P I T R E I I I

P A T H O G E N I E

Il existe deux théories rendant compte du mécanisme de l'invagination de l'intestin, qui, soit à l'aide d'arguments physiologiques, soit à l'aide d'arguments purement mécaniques, essaient d'expliquer le phénomène.

1) La théorie mécanique.

Elle fait intervenir un élément mécanique pur, la pesanteur. Il faut alors des conditions locales particulières consistant en la superposition, dans un plan vertical, de deux segments de l'intestin ayant un calibre différent. Si l'on imagine une portion verticale de l'intestin dont la partie supérieure est rétrécie par rapport à la partie inférieure, et si, d'autre part, la partie supérieure rétrécie est alourdie par une masse de matières fécales ou une tumeur, et c'est souvent le cas (première observation), on conçoit que le poids du segment supérieur favorise son enclavement, par descente sous l'effet de sa propre pesanteur, dans l'anse inférieure, de calibre plus large. Dans ce cas, l'intestin est immobile et le péristaltisme n'est théoriquement pour rien dans le processus d'invagination, encore qu'il puisse - on le comprend - la faciliter.

2) La théorie physiologique :

L'invagination serait liée au péristaltisme de deux segments voisins d'intestin, les conditions locales étant les mêmes que dans la première théorie

à savoir : une anse dilatée, une autre rétrécie, ou simplement un segment très rétréci par rapport au segment voisin, les mouvements péristaltiques favoriseraient alors la pénétration de l'une dans l'autre. Des troubles du péristaltisme à type d'hypercontractilité augmenteraient la possibilité d'invagination.

Il semble que cette théorie soit le reflet de bon nombre de cas. Car les troubles contractiles de l'intestin sont fréquents et les conditions de la théorie mécanique pure semblent plus rarement rencontrées. De plus, le mouvement est le propre de l'intestin et une immobilité de ce dernier semble relativement rare.

Une condition pathologique augmente considérablement les possibilités de créer les conditions requises pour voir une invagination intestinale se constituer. C'est le spasme d'un segment intestinal qui crée la différence de calibre requise. Ceci sera particulièrement explicite dans le cas d'une invagination iléo-iléale.

Ces conditions étaient celles d'une différence de calibre anormale. Voyons maintenant un autre aspect de la question. Il existe dans l'intestin des différences de calibres normales, c'est le cas de la terminaison iléale, là encore, on aura une condition toute trouvée "physiologique" prête à permettre une invagination : C'est l'invagination iléo-caecale, fréquemment rencontrée, parfois même iléo-colique. On sait, de plus, que la portion terminale de l'iléon est très riche en fibres musculaires. On aura donc à ce niveau une onde péristaltique forte, arrivant sur une différence notable de calibre intestinal, d'excellentes conditions pour le développement d'une invagination. La raison "hypercontractilité" intestinale, dans la genèse des invaginations intestinales est renforcée par la notion classique d'hyperexcitabilité de la fibre musculaire intestinale chez le nourrisson. Or, c'est chez ce dernier que la fréquence des

invaginations intestinales est la plus grande.

La théorie mécanique s'appuie sur de nombreuses causes anatomiques réalisant des différences de calibre de l'intestin. Toutes les causes pouvant créer une striction de l'intestin, séquelles d'inflammation, tuberculeuses surtout, sténoses, tumeurs, peuvent réaliser l'équivalent d'un spasme. De même les causes réalisant au contraire une dilatation du segment sous-jacent, atonie paralysie, favorisent l'apparition de l'invagination. Il faudra souvent un élément de pesanteur pour faire descendre l'anse supérieure dans l'anse inférieure : une tumeur, un fécalome, un simple corps étranger, seront les moteurs requis. Un hyperpéristaltisme aidera bien entendu à l'occasion, à l'accomplissement du mouvement.

Le rôle des diverticules-diverticule de Meckel, diverticulose, est aussi souvent rencontré. Enflammés, ils créent une zone de rétrécissement de la lumière intestinale. Invaginés à l'intérieur de celle-ci, les voila assimilables à des corps étrangers, ces deux processus sont d'ailleurs souvent associés. Ce processus peut se voir aussi au niveau de l'appendice. Il existe donc de nombreux facteurs tant physiologiques, qu'anatomiques, que pathologiques, que post-opératoires enfin (anastomoses intestinales), qui peuvent expliquer la genèse d'une invagination intestinale. Il faut cependant ne pas les isoler et y associer un trouble du fonctionnement intestinal propre, hyperpéristaltisme, spasme, ou au contraire atonie, paralysie. Car en fait, l'invagination intestinale est vraisemblablement souvent le résultat de nombreux facteurs associés facteurs réalisant une disposition anatomique particulière de l'intestin d'une part, la différence de calibre et facteurs de mobilité intestinale, liés au péristaltisme, d'autre part.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Nous avons déjà envisagé, dans le chapitre précédent, quelques -uns des mécanismes permettant la réalisation d'une invagination intestinale. Nous allons voir rapidement maintenant les causes propres réalisant ces phénomènes.

Les causes mécaniques sont celles réalisant à un endroit de l'intestin une différence de calibre. Elles peuvent être de différents ordres, réalisant un aspect de sténose, le plus souvent, par suite d'une inflammation. On peut en rapprocher les différences de calibre par atonie ou au contraire spasme intestinal.

Les tumeurs sont une cause d'invagination intestinale très fréquemment rencontrées. Il peut s'agir, souvent, d'épithéliomas, parfois également de tumeurs bénignes du grêle, du côlon, assez fréquentes. On peut rencontrer un polype, un myome, un fibrome, un lipome. On peut rapprocher de ces causes l'aspect réalisé par un diverticule de Meckel, une diverticulose, qui se retournent, et viennent saillir à l'intérieur de la lumière intestinale, comme une tumeur. Ce processus est rencontré parfois au niveau de l'appendice. Ces tumeurs peuvent être sessiles ou pédiculées. Elles agissent dans la genèse de l'invagination intestinale, de deux façons, en rétrécissant le calibre à un endroit, et en entraînant, surtout, le segment intestinal sus-jacent.

L'examen post opératoire les retrouve souvent, lors de l'ouverture de la pièce, à la tête de l'invagination dont elles étaient l'élément moteur.

On peut rapprocher de ses causes, l'action des corps étrangers, inertes, à type de fécalomes, amas stercoraux - parfois animés, c'est le cas des parasitoses, helminthiases, très rarement. Ces facteurs sont des éléments moteurs du processus d'invagination.

D'autres différences de calibre intestinal seront réalisées par les strictions d'origine inflammatoire à ceci est fréquemment réalisé par la tuberculose.

Les iléites, segmentaires ou terminales, l'iléo-colite, peuvent également se rencontrer.

Un autre ordre de mécanisme est celui traduisant l'existence de troubles du péristaltisme intestinal normal. Les terrains spasmophiles seront plus exposés à l'invagination intestinale. Le cas contraire, par dilatation exagérée d'un segment, se voit au cours de paralysie, d'atonie de la paroi, qu'elles soient d'origine traumatique, infectieuse ou toxique.

Il faut signaler ici les paralysies intestinales réflexes, consécutives à un choc, mais elles peuvent se voir également, comme l'a rapporté CHELLY, lors de l'ingestion de liquides très froids. Chelly cite une invagination apparue très brutalement, chez un sujet qui venait d'absorber rapidement une importante quantité de liquide glacé.

Nous voyons donc qu'il existe de multiples causes pouvant prendre part à la genèse d'une invagination intestinale. Causes anatomiques, causes physio-pathologiques. Il est difficile de dire dans quelle mesure agissent

ces causes diverses. Il existe d'autre part des invaginations dont les recherches les plus soigneuses ne peuvent arriver à déterminer l'origine. Il s'agirait alors vraisemblablement de lésions locales peu étendues, passées inaperçues, où de troubles du transit pas encore reconnus.

De toutes façons, il semble bien qu'il n'y ait pas un, mais de multiples facteurs, dans la genèse d'une invagination intestinale, facteurs passifs, les différences de calibre, et facteurs actifs, troubles du péristaltisme, ou même parfois péristaltisme normal agissant sur une importante différence de calibre de la lumière intestinale.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I - ASPECT MACROSCOPIQUE

L'aspect anatomo-pathologique de l'invagination intestinale a été très bien étudié, notamment par Gueulette, dans une thèse datant de 1925.

Il existe plusieurs types d'invagination intestinale, intéressant les différentes parties de l'intestin. C'est ainsi qu'on peut avoir des invaginations coliques, des invaginations iléales, des invaginations iléo-coliques. Les invaginations peuvent être plus ou moins simples, par formation d'un ou de plusieurs cylindres, résultant d'un ou de plusieurs processus d'invagination.

Les invaginations intestinales simples réalisent un boudin invaginé comportant trois parois, une paroi externe, la gaine, et deux parois internes repliées en accordéon sous la gaine. A la partie antérieure de la gaine, au niveau où elle se réfléchit pour former la paroi moyenne, on trouve le collet de l'invagination.

La gaine est souvent, lors de l'intervention, éclatée, rouge, tendue sa paroi est soulevée par des trainées de pus visibles par transparence.

L'ensemble a un aspect infarci. Ceci est dû au trouble hémodynamique capital de ces lésions, consistant en l'interruption du courant sanguin, dans

la paroi repliée en accordéon, cette interruption devient vite un facteur de gangrène.

On peut voir plusieurs types d'invagination intestinale, à trois cylindres, comme l'a bien montré Chelly :

1°) des invaginations iso-péristaltiques, le plus souvent, allant dans le sens du péristaltisme.

2°) des invaginations rétrogrades, et c'est souvent le cas chez l'adulte - ou anti-péristaltiques.

Selon la portion d'intestin intéressée, on distinguera :

- des invaginations iléo-iléales, assez rares, première observation;
 - des invaginations colo-coliques,
 - des invaginations intéressant deux sortes d'intestin, invaginations iléo-coecales
- ou
- des invaginations iléo-coliques, de plus grande extension

Les invaginations intestinales complexes réalisent des invaginations à 5, ou à 7 parois, plus rares, et dues à des invaginations successives, ou à des invaginations doubles, à la fois iso et anti-péristaltiques. On a alors un calibre de boudin invaginé, très important. Ceci se voit donc plus facilement au niveau du gros intestin qu'à celui de l'intestin grêle.

La forme iléo-coecale est la plus répandue et de loin, puisqu'on estime qu'elle représente près de la moitié des cas. Les invaginations colo-coliques, puis les invaginations iléo-coliques viennent ensuite. Les iléo-iléales sont rares.

L'aspect macroscopique est celui d'un boudin de calibre plus ou moins large. Lorsque la striction vasculaire est serrée, on constate une congestion intense de la partie invaginée, qui est de plus, oedémateuse, parfois éclatée, purulente, On peut voir de longues trainées de pus sous la paroi. C'est un aspect de nécrose ischémique.

II - ASPECT MICROSCOPIQUE

Ce sont on le conçoit les troubles hémodynamiques, et inflammatoires qui dominent dans cette affection. Selon que l'invagination intestinale est plus ou moins serrée, irréductible ou non, le tableau peut-être bien différent.

En effet, une invagination intestinale peu serrée, et souvent c'est le cas chez l'adulte, donne des troubles moins graves que ceux réalisés par une invagination serrée. D'une part, la circulation sanguine est relativement conservée dans la paroi qui ne se nécrosera pas tout de suite. L'inflammation sera réduite, et partant l'oedème. D'autre part, un certain transit intestinal est possible. On n'a pas là un arrêt du bol alimentaire qui aggraverait encore le tableau par distension surajoutée des parois de l'intestin. C'est le meilleur moment, celui où l'intervention pourra consister simplement, si l'on est toutefois absolument certain de la non participation de la paroi à des lésions ischémiques, à désinvaginer l'intestin. Ceci est tellement préférable à une résection. Cependant ceci a l'inconvénient de ne pas renseigner sur la cause de l'invagination intestinale et une fois l'état intestinal tout à fait rétabli, il faudra mettre en oeuvre tous les moyens complémentaires permettant de trouver la cause de l'invagination. Ces moyens, radiologiques, pourront mettre en évidence une striction intestinale, un diverticule, une diverticulose, un cancer. Il est vrai que l'intervention permet le plus souvent de les constater.

Cependant, des lésions minimales peuvent n'avoir pas été reconnues et c'est là l'intérêt de ces examens complémentaires après la guérison.

Les invaginations compliquées, ou simples évoluées, les invaginations serrées, donnent des lésions beaucoup plus importantes, incomparables. La cause en est, du fait de la striction vasculaire, l'ischémie d'une zone plus ou moins étendue de l'intestin. La striction des vaisseaux mésentériques est alors dramatique. La stase sanguine va se compliquer d'oedème, puis d'une inflammation rapide de la séreuse intestinale. La septicité du contenu intestinal jointe à la stase sanguine voisine, à la réaction inflammatoire locale, la stase lymphatique associée, l'ischémie vont rapidement déterminer la gangrène des parois. C'est alors qu'on voit les fusées de pus sous la paroi, les nécroses du segment, l'éclatement, même de la gaine, avec tous les risques d'ensemencement péritonéal en masse.

Une réponse de laboratoire, à l'envoi d'une coupe histologique (première observation) relatait par exemple :

- phénomènes congestifs et oedémateux intenses.
- phénomènes hémorragiques considérables,
- nécrose hémorragique totale et purulente de la paroi,
- extension de la nécrose dans le méso.
- aspect inflammatoire très étendu rendant difficile les examens.

Cette réponse résume bien les dangers immenses apportés par le processus d'invagination, qui sont en fait ceux de toute occlusion. Nous retiendrons donc l'opposition évidente entre les formes moins accentuées pas encore étranglées, où la circulation sanguine se fait, dans les parois, où le transit intestinal se fait encore, et, résultat quasi constant de ces formes si elles

ne sont pas traitées, la strangulation occlusive, avec nécrose ischémique rapidement septique avec son danger terrible d'ensemencement péritonéal diffus et rapide.

CHAPITRE VI

ASPECT CLINIQUE DE L'INVAGINATION

INTESTINALE DE L'ADULTE

L'intérêt de cette étude s'explique par la nécessité d'un diagnostic précoce, si l'on veut de bons résultats. Il est en effet fondamental d'essayer d'éviter l'apparition d'une péritonite. Une anse ischémisée se nécrose vite, la septicité de l'intestin aggrave les choses. Les formes moindres au début ne le restent pas longtemps, de plus, et il est exceptionnel que la désinvagination se fasse spontanément. Une anse invaginée tend le plus souvent à se serrer, évoluant vers la strangulation. De toute façon, il faut donc intervenir. Il faut le faire le plus vite possible.

D'un autre côté la fréquence de l'invagination intestinale chez l'adulte semble croissante depuis quelques dizaines d'années. Il est donc nécessaire de savoir y penser, et c'est l'intérêt de son étude. Nous allons commencer par envisager les signes cliniques, fonctionnels et physiques, puis les examens complémentaires, radiologiques surtout.

SIGNES FONCTIONNELS DE L'INVAGINATION INTESTINALE :

L'élément primordial est l'élément douloureux. C'est le plus souvent retrouvé au début, celui qui inquiète le malade et l'amène à consulter. Cette

douleur est très variable. Elle peut être très diverse dans son intensité, allant de simples douleurs vagues, que le malade ne peut pas bien définir - (c'est le cas de notre première observation) - à la douleur brutale, terrassant subitement le sujet. Ces deux modes de début se voient, dans une fréquence variable.

Cette douleur peut être permanente, ou au contraire paroxystique. Notre premier malade se plaignait de douleurs fugaces, survenant par crises entre lesquelles il ne souffrait absolument pas. La localisation était variable lors de crises successives.

On conçoit que la localisation de la douleur varie, avec le siège de la lésion. Ces caractères sont ceux du début, il est bien évident que lors de la strangulation réalisée, la douleur est intense et généralisée à la totalité de l'abdomen.

Les irradiations de la douleur sont variables, et multiples; elles peuvent être localisées en fait à toutes les directions, hautes, basses ou latérales.

L'évolution par crises semble très typique, correspondant à l'accentuation de l'invagination sous l'influence d'acoups péristaltiques répétés.

Dans la seconde observation, nous avons des crises survenant sur un fond douloureux permanent.

L'aspect d'obstruction, de diminution du transit intestinal se manifeste par des troubles digestifs variés. On peut voir des nausées, des vomissements, traduisant une obstruction importante, associés alors à une constipation, mais qui peut être masquée par une vidange du segment sous-jacent à l'af-

fection. La constipation peut alterner, au début, avec de la diarrhée, variable, parfois très intense, cédant mal aux moyens thérapeutiques.

C'est cette diarrhée qui sera au début un signe évocateur de l'invagination intestinale par sa fréquence notable; au cours de l'invagination intestinale, elle est souvent abondante, parfois fétide. L'élimination de sang dans les selles, la diarrhée sanglante se voient dans la proportion de 20 % des cas environ, traduisant des lésions de la paroi assez évoluées.

Les troubles digestifs ont donc ici un aspect variable, le plus souvent évocateurs de colite, ils n'évoquent qu'inconstamment le tableau d'occlusion intestinale vraie, avec paroxysme très douloureux, véritables coliques, ondulations péristaltiques.

Les vomissements prennent un aspect variable. Ce sont parfois les vomissements abondants, signes d'occlusion constituée. Mais la latence avec laquelle s'établit l'occlusion le plus souvent dans les invaginations intestinales de l'adulte, se traduit fréquemment par l'apparition de nausées, plutôt que de véritables vomissements. Il s'agit d'un état nauséux. Dans le cas où apparaissent les vomissements réflexes d'un état occlusif, le tableau digestif se complète par une anorexie, qui jointe aux vomissements conduit bientôt à un amaigrissement progressif, que la deshydratation complète, si l'on ne rétablit pas rapidement la masse circulatoire suffisante.

La température est variable, au début, parfois normale, souvent voisinant aux alentours de 38°, 38°5. Le pouls suit les variations de la température et s'accélère en rapport avec elle.

SIGNES PHYSIQUES DE L'INVAGINATION INTESTINALE :

La traduction de la lésion d'invagination est celle du boudin réalisé. Le signe physique capital est ici la perception de ce boudin d'invagination. L'enclavement de deux segments l'un dans l'autre crée un épaississement des parois de l'intestin, par superposition de ces parois. La palpation pourra permettre de sentir par conséquent dans une zone de l'abdomen une tumeur, correspondant à la zone invaginée. Mais ce n'est qu'inconstamment que cette dernière est retrouvée, car le boudin peut être petit, profondément situé. Il peut y avoir une paroi abdominale épaisse, un début de contracture, rendant impossible la palpation profonde.

Il faudra donc s'attacher à rechercher très minutieusement ce signe, en essayant de profiter d'un moment de relâchement de la paroi, en mettant le malade de profil, couché. On pratiquera un toucher rectal.

Il reste un grand nombre de cas où la tumeur n'est pas retrouvée. Il faut la rechercher dans toutes les zones de l'abdomen, son siège est très variable, il faudra explorer les fosses iliaques, les flancs, la région ombilicale, l'hypogastre, l'épigastre. On peut la trouver dans la zone sous-ombilicale. La perception de la masse invaginée peut être aidée par la percussion qui objective une matité. La masse est parfois douloureuse, correspondant à une invagination avancée. Sa consistance est variable.

La palpation apporte un signe de grande valeur : c'est une tension intermittente de la masse douloureuse.

Cette tumeur peut disparaître, et n'être pas retrouvée dans un examen ultérieur. Il semble qu'il s'agisse là d'un phénomène de désinvagination spontanée.

FORMES CLINIQUES :

Nous décrivons trois formes : une forme aiguë, une forme sub-aiguë beaucoup plus fréquente, une forme chronique. Cette multiplicité de formes est particulière à l'invagination intestinale de l'adulte et permet de l'opposer à celle du nourrisson. Il n'en est pas moins vrai que la forme aiguë existe chez l'adulte, si ce n'est pas la plus souvent rencontrée. La forme du nourrisson s'explique par le caractère d'hypercontractilité de sa paroi intestinale. On ne trouve pas chez le nourrisson la multiplicité des causes mécaniques retrouvées chez l'adulte, tumeurs, corps étrangers, séquelles d'inflammations. Chez le nourrisson, le trouble est moteur, il s'agit d'un dérèglement du système nerveux végétatif, donnant des troubles du péristaltisme. C'est une lésion de caractère spasmodique. Cela explique la gravité que présente d'emblée l'invagination intestinale sur ce terrain. Le spasme détermine l'étranglement très rapidement, et l'apparition des phénomènes ischémiques donne sa gravité à cette forme.

Le forme aiguë existe chez l'adulte, réalisant un tableau abdominal aigu. Le début est très brutal, par une douleur intense, associée à des vomissements. Ces douleurs augmentent rapidement et s'accompagnent d'un état de choc. L'état général est très altéré, le malade est pâle, couvert de sueurs, le pouls est petit, le transit intestinal est interrompu, on retrouve les signes d'occlusion aiguë : douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal variable; le plus souvent, on note une défense, qui, si elle n'est pas trop forte, peut parfois permettre de palper la tumeur.

C'est donc le tableau d'une occlusion intestinale aiguë. Le diagnostic d'invagination est difficile à faire. Il s'agit souvent dans ce cas d'une

invagination iléo-caecale.

Cette forme aiguë est relativement rare chez l'adulte.

La forme subaiguë est la plus fréquente. Elle survient souvent chez un sujet sain, qui ne se sentait pas malade. Le début est progressif. La douleur peut apparaître brusquement, puis devenir intermittente d'intensité variable. Elle peut prendre de multiples formes, simulant une appendicite, fréquemment. Elle se manifeste souvent par crises abdominales à type de coliques, survenant capricieusement, avec des intervalles libres pendant lesquels le malade ne souffre pas. Elle peut changer de siège, d'une crise à l'autre. Nous avons observé un cas où ce type de douleur fut le seul signe pendant trois jours. Le malade s'étonnait d'être hospitalisé, ses troubles ne l'inquiétaient nullement.

Une telle forme s'accompagne de troubles digestifs variables. Les vomissements sont inconstants et l'on note parfois simplement un état nauséux. La diarrhée est fréquente. Cependant, une progression dans l'intensité des crises va se manifester, aboutissant à des crises de sub-occlusion véritable, évoluant vers l'occlusion, exceptionnellement vers la desinvagination.

L'apparition d'hémorragies extériorisées dans les selles, la perception du boudin devront faire mettre en oeuvre l'examen radiologique.

La forme subaiguë peut n'être même pas atteinte, on se trouve alors dans la forme chronique, et c'est très fréquemment le cas. Les douleurs sont très vagues, les vomissements, inexistants, remplacés par quelques nausées. La diarrhée est très passagère, il existe parfois de la constipation, voire une alternance de ces deux états. Mais tout ceci est très vague, et l'évolution très lente. Les phases muettes peuvent être très durables, sans aucun signe. Il arrive donc que le malade ne soit vu qu'après plusieurs mois. Il existe des cas où les malades n'ont été vu qu'après plusieurs années même.

Le diagnostic est donc difficile dans cette forme. Or, l'évolution lente et ancienne a eu le temps d'agir défavorablement sur l'état général du malade. Il faut donc faire le diagnostic le plus tôt possible, et savoir se méfier de crises douloureuses abdominales, plus ou moins nettes, capricieuses, survenant chez un adulte un peu amaigri. L'existence de paroxysme douloureux violents devra faire craindre une affection majeure et mettre en oeuvre les examens complémentaires, dont l'essentiel est la radiographie, qu'ont particulièrement étudiée Brocq et Gueulette, en 1926. Dans leur ouvrage : "Aspects radiologiques de l'invagination intestinale", ils ont signalé le grand intérêt diagnostique de cet examen, posé ses indications, indiqué sa technique et détaillé les aspects pouvant être observés.

EXAMEN RADIOLOGIQUE DANS L'INVAGINATION INTESTINALE

L'intérêt de cet examen est primordial dans les formes chroniques de l'invagination intestinale. Il va sans dire qu'il ne sera indiqué que lorsque le diagnostic n'est pas rendu évident par l'existence de signes d'occlusion constituée, ou l'urgence est celle de l'intervention.

On pratiquera deux sortes d'examen : par lavement baryté, et par ingestion de substance opaque. Les deux techniques sont utiles et devront être toujours associées. Il faut savoir qu'une trop forte pression du lavement baryté peut être susceptible de désinvaginer parfois le segment exploré.

Nombreux types d'images peuvent être observés, correspondant à l'arrêt de la substance opaque, ou du moins à ses difficultés de passage dans un segment rétréci. Les formes sont variables. Il peut s'agir de l'image d'un arrêt brusque et rectiligne de la baryte, donnant une image de mur. Souvent

on observe une image déprimée en cupule, la baryte s'est arrêtée sur la tête du boudin d'invagination qu'elle englobe de sa concavité. L'injection des culs de sac, de chaque côté du rétrécissement central réalise l'aspect classique en trident. Les images lacunaires sont fréquentes; on peut voir l'image classique en cocarde, représentant la coupe transversale du boudin. L'injection des culs de sac vu de face, l'injection de la lumière intestinale rétrécie, réalisent cet aspect concentrique. Enfin, avec des images d'affût peu nettes, mal individualisées, on peut simplement constater l'absence d'un segment, ceci est net au niveau du colon ascendant, dans les invaginations iléo-caecales.

Il faut remarquer que, correspondant au caractère variable des crises d'invagination intestinale dans les formes chroniques où l'invagination n'est pas fixée et passe par des stades successifs, plus ou moins marqués, les aspects radiologiques vont être essentiellement variables. Il faudra donc savoir recommencer les examens et comparer les documents établis lors de différentes crises.

C'est là une caractéristique essentielle de l'aspect radiologique des invaginations intestinales et un élément de diagnostic important.

L'examen radiologique est donc un examen capital, qui devra être pratiqué chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une invagination intestinale chronique. Il ne peut pas toujours faire la preuve étiologique formelle de la nature de la sub-occlusion, ne différenciant pas toujours une tumeur, d'une inflammation, d'un corps étranger. Mais il permet chez un sujet présentant un syndrome de crises douloureuses abdominales paroxystiques, d'éliminer une appendicite, en montrant les images correspondant à un trouble du transit intestinal par modification du calibre. L'intérêt diagnostique des images typiques

d'invagination intestinale est évident.

Il faut bien retenir le caractère changeant des images obtenues, variables d'un examen à l'autre, d'où la nécessité de répéter les explorations.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu que les formes cliniques d'invagination intestinale sont variées et que de multiples étiologies peuvent se rencontrer à son origine. Le diagnostic différentiel sera souvent difficile. Les caractères permettant d'affirmer l'existence de l'invagination intestinale seront, cliniquement, essentiellement la palpation de la tumeur, avec ses caractères de variabilité et radiologiquement, les aspects typiques décrits. Il va de soi que les difficultés se rencontreront dans les autres cas, cas discrets, sub-aigus et surtout chroniques. Les cas aigus ne posent plus un problème diagnostique, l'urgence de l'intervention passant en premier plan et démontrant secondairement l'origine de l'occlusion.

Les formes sub-aigues seront donc les formes difficiles et de nombreux diagnostics seront envisagés.

Dans les cas, même où la tumeur est perçue, on pourra envisager différents diagnostics, une tumeur de la fosse iliaque droite, pourra faire craindre un volvulus du caecum. Dans la fosse iliaque gauche, on pensera à un volvulus sigmoïdien, on sait qu'une anse grêle peut aussi se volvuler, et de siège alors très variable. Une tumeur pelvienne pourra, dans ce contexte douloureux, faire évoquer un kyste de l'ovaire. Une tumeur perçue, dans un tableau occlusif fait songer à un cancer.

Lors des cas où la tumeur n'est pas perçue, on pourra selon le siège maximum de la douleur évoquer une appendicite dans la fosse iliaque droite, une perforation d'ulcère gastroduodenal dans la région épigastrique, une cholécystite à droite.

Des rectorragies feront évoquer l'existence d'inflammation de l'intestin, iléite, colite, recto-colite.

Les formes évoluant par petites crises de diarrhées posent également de multiples problèmes. Il faudra rechercher l'existence d'hémorragies, même minimes, éliminer des parasitoses, une entérite, une entéro-colite.

L'invagination intestinale est donc difficile à diagnostiquer. De multiples affections abdominales peuvent prêter à confusion. Les signes propres de l'invagination intestinale sont d'autre part, souvent minimes, la tumeur peut être petite et de siège profond.

Un dernier signe est rapporté par CHELLY qui lui accorde une grande valeur. C'est l'association d'une tumeur abdominale palpable, et d'une fosse iliaque droite vide. Ceci a été retrouvé par cet auteur dans deux cas sur trois rapportés dans une étude de 1949.

En conclusion, retenons la multiplicité des diagnostics possibles et la difficulté de préciser l'existence d'une invagination intestinale. La valeur de l'examen radiologique est très grande, visuellement le trouble du transit intestinal bien qu'il ne permette pas toujours de définir sa cause. Sa valeur croît lorsque l'image d'invagination intestinale s'associe à deux signes cliniques capitaux : palpation de la tumeur et vacuité de la fosse iliaque droite (BROCQ)

C H A P I T R E VII

La chirurgie seule est le traitement des invaginations intestinales. Il est extrêmement rare de voir le processus s'atténuer, la désinvagination spontanée étant exceptionnelle, il ne faut pas l'attendre, et intervenir sans tarder. Une invagination intestinale laissée à elle-même évolue toujours vers la strangulation avec ses dangers effroyables. De plus, dans les rares cas où une désinvagination spontanée pourrait se produire, il n'est pas dit que les lésions de la paroi au niveau invaginé seraient capables de restitution totale. Le diagnostic précoce, imposant l'intervention rapide est donc la condition d'un bon pronostic^a.

Le type d'intervention sera proportionnel à l'état intestinal, le siège, la nature, et l'importance des lésions conditionnant la technique à appliquer.

De même que dans toute intervention, l'état général conditionnera là aussi les possibilités thérapeutiques.

1) Indications

Les indications opératoires sont celles de tous les cas reconnus. Toute invagination intestinale diagnostiquée doit être opérée. Les cas de doute, sont une indication de plus à l'exploration chirurgicale de l'abdomen.

2) Anesthésie :

On emploie l'anesthésie générale en circuit fermé, avec ses modalités habituelles.

3) Voies d'abord :

Plusieurs voies d'abord sont possibles, selon le siège de la lésion. Une tumeur bien repérée peut nécessiter une incision permettant l'abord direct de l'invagination intestinale. Une tumeur de la fosse iliaque droite ou de l'hypochondre droit pourrait être abordée par une incision de Jalaguier plus ou moins haute selon le cas. Une tumeur de siège épigastrique sera abordée par une médiane sus-ombilicale.

Dans tous les autres cas, où le siège de l'invagination n'est pas nettement déterminé, dans les invaginations du grêle, dans les cas également où le siège de l'invagination est vraisemblablement à gauche, la voie d'abord à utiliser est l'incision médiane sous-ombilicale, permettant l'exploration de l'abdomen, l'accès aisé du grêle, la facilité d'exploration de la fosse iliaque droite.

L'incision médiane est donc la voie de choix dans la plupart des cas.

L'exploration commencera par la fosse iliaque droite, minutieusement, en commençant par le côlon ascendant. On explorera ensuite l'iléon. Il faut savoir que la taille de l'invagination intestinale peut modifier notablement la disposition des différentes zones de l'intestin, lors d'importantes invaginations intestinales. Dans notre première observation, une strangulation par invagination iléo-iléale considérable, le boudin ne mesurait pas moins de 40 cm. il existait un bouleversement étonnant de la disposition normale des anses grêles. La lésion très évoluée peut être fixée profondément et il peut être difficile de la dégager et de l'extérioriser.

4) L'intervention proprement dite

L'aspect des lésions conditionne la conduite à tenir lors de sa découverte.

a) Dans le cas où l'invagination est réductible, et lorsque la paroi intestinale ne présente pas de lésion (formes précocement traitées) on pourra éviter l'exérèse. Encore faut-il que la cause du processus ne soit pas retrouvée, totalement inaparente, ou ne justifiant pas l'exérèse.

La désinvagination est parfois réalisable, il faudra donc la tenter d'emblée dans ces cas. Elle consiste à essayer de dégager l'anse enclavée et il faut savoir qu'il importe de ne pas tirer sur l'anse, mais plutôt d'essayer "d'exprimer" le segment récepteur. Cette manoeuvre est parfois longue, il faut savoir la réaliser avec beaucoup de douceur, elle peut être gênée par la présence d'adhérences qu'il faut supprimer.

L'examen minutieux du segment invaginé et des zones voisines s'impose, une fois la désinvagination effectuée. La moindre lésion reconnue devra être immédiatement traitée.

Enfin il faudra rechercher l'étiologie. La palpation permettra parfois de percevoir une très petite tumeur. On pourra noter des aspects de diverticulose, une zone inflammatoire.

Certains auteurs conseillent de réaliser, lorsque ces recherches se montrent vaines, une prophylaxie d'éventuelles invaginations intestinales ultérieures. Cette conduite se justifie par le grand nombre de récurrences observées. La conduite tenue consiste alors à fixer l'anse invaginée. Il existe pour cela de nombreuses techniques. Certaines sont très satisfaisantes. Il peut s'agir de fixer la paroi colique antérieure à la paroi abdominale, puis la paroi postérieure coeco-colique, au tendon du petit psoas.

Certains ne fixent que la paroi antérieure du Coecum.

On a conseillé de réaliser par mesure de prudence complémentaire, la fixation de l'anse iléale terminale. Nous avons vu ses qualités contractiles particulières, favorisant son invagination dans le coecum.

Abadie a relaté cette technique, fixant cette anse iléale terminale au colon ascendant, sur sa face latérale.

Une tumeur reconnue par palpation de la zone suspecte doit être extirpée. Une diverticulité, un appendice lésés doivent également être enlevés. Dans le cas où une tumeur aura été trouvée, elle, et la zone voisine, feront l'objet d'un examen de laboratoire minutieux et au besoin répété. Notre première observation relate l'absence de malignité à un premier examen de la tumeur en cause, puis la découverte ultérieure de cellules cancéreuses. Lors du premier examen, l'importance de la nécrose, de l'hémorragie avait masqué les zones malignes. Un examen ultérieur de coupes voisines conservées put rétablir le diagnostic.

b) L'exérèse est cependant souvent nécessaire. Elle s'impose toutes les fois que la désinvagination n'est pas possible, ou que des lésions de la paroi sont apparues, graves, étendues aux zones voisines. Ce sont les cas où la striction vasculaire a réalisé une ischémie, des aspects oedemateux des mésos, une infection de toute la zone. Il faut également pratiquer l'exérèse chaque fois que des lésions intestinales, même mineures, ne sont pas susceptibles de se guérir parfaitement, spontanément. De même les tumeurs obligent à la résection plus ou moins étendue.

Le choix de la technique est conditionné en partie par l'état de la lésion et en partie par l'état général du malade. Certaines techniques plus traumatisantes que d'autres ne pourront être employées lorsque l'Etat général du

malade, altéré, associé à leur traumatisme propre, grèverait trop le pronostic.

Les perturbations générales graves témoignant d'un état occlusif avec syndrome humoral grave, deshydratation importante, troubles cardio-vasculaires nécessitent des interventions limitées, parfois palliatives, permettant au malade de passer le cas dangereux, sous réserve de réintervention adaptée ultérieure, lorsque l'amélioration de l'Etat général aura permis l'emploi d'une technique plus radicale.

C'est dire les bienfaits de l'aspiration continue, des corrections des perturbations liquidiennes, des traitements anti-infectieux pré-opératoires.

Le siège de la lésion, d'autre part conditionne le choix de la technique à employer. Une résection du grêle sera en effet bien moins redoutable que la même résection sur le colon.

Prenons par exemple le cas de notre première observation. Il s'agissait d'une invagination iléo-iléale moyenne par tumeur à la base du processus. Le boudin mesurait près de 50 cm. sphacelé, éclaté, sa paroi soulevée par places, par des trainées de pus visibles en transparence, il imposait la résection.

Ce fut une résection large, le chirurgien rétablit aussitôt la continuité intestinale, près d'un mètre d'intestin avait été enlevé. L'anastomose fut faite transversalement.

Lors d'une invagination colo-colique, la résection se serait imposée également, mais le rétablissement de la continuité n'aurait pu se faire que secondairement à l'établissement d'un anus artificiel ultérieurement transformé.

La plupart du temps nous sommes en présence d'une invagination iléo-coecale. Dans ce terrain difficile la désinvagination est souvent impossible. De plus une tumeur ou des lésions étendues obligent à pratiquer l'exérèse de la zone malade.

On pratiquera alors une intervention en deux temps consistant d'abord en une entéro-anastomose avec exclusion unilatérale. Ceci permettra d'avoir une dérivation assurée et de diminuer le processus lésionnel. La résection sera faite secondairement, le temps de repos ayant augmenté la sécurité.

L'état de la gaine du boudin conditionne plusieurs aspects opératoires.

Lors de la découverte d'une gaine intacte, avec un collet sain, on peut procéder à l'opération de Barker Widenhaum Maunsell, où extirpation du boudin insitu, ou encore l'entéro-anastomose simple moins recommandée.

Si la gaine est lésée, si l'on craint la sphacélisation ultérieure, il ne faudra pas exécuter les actes opératoires, dans le péritoine, mais sortir le segment invaginé et manoeuvrer à l'extérieur, lors de temps ultérieurs. On pratiquera après section secondaire de la lésion, un anus in situ, qui ne sera fermé que dans un troisième temps.

Si l'état général le permet, on pourrait pratiquer une entéro-anastomose au dessus de l'anوس qui en évitant la dérivation totale, mettrait à l'abri des accidents des anus terminaux sur le grêle.

Il existe dans certains cas la possibilité de réaliser une hémé-colectomie droite en un temps, technique réservée à des indications bien définies, bon état général, méso non oedematié, extrémités intestinales bien souples, pas de rétention de matières au dessus de l'obstacle.

Cette intervention très grave, et difficile sera donc rare.

En résumé, la désinvagination est parfois possible, mais souvent on se trouve en face de cas graves, soit par le caractère propre des lésions, soit par l'atteinte de l'état général du sujet. C'est l'indication des interventions en plusieurs temps, en utilisant un anus artificiel provisoire. Les cas où l'état

général est relativement bon, où l'on trouve une invagination iléo-iléale permettant une résection étendue permettent parfois le rétablissement immédiat de la continuité intestinale. Les soins post-opératoires consisteront essentiellement en la mise en place d'une aspiration duodénale jusqu'au moment où le transit des gaz et des matières sera bien rétabli.

On y associera toujours la réhydratation, la correction des perturbations électrolytiques, enfin les antibiotiques, les médicaments analeptiques, les vitamines C et D.

OBSERVATION PERSONNELLE

Première observation :

Monsieur C.... Georges, 36 ans, machiniste, est envoyé par son médecin à l'Hôpital de Poissy, pour un syndrome douloureux abdominal, survenu brusquement dans l'après-midi du 25 mars 1961.

A l'arrivée à l'hôpital, l'examen de ce malade montre un état général satisfaisant, il n'y a aucun signe de choc, le malade s'exprime bien. Il se plaint de douleurs abdominales vagues, variables, qu'il ne peut définir.

L'examen de l'abdomen ne montre pratiquement rien, la paroi est souple, il n'existe ni contracture, ni défense. La coloration est normale, le volume normal, il n'y a pas de circulation collatérale, la percussion est normale.

Toutefois la palpation permet d'objectiver l'existence d'une légère douleur dans la région sous ombilicale. Cette douleur aura d'ailleurs disparu quelques heures après.

Les fosses iliaques sont normales. On ne trouve pas de douleur au point point de Mac Burney. Le toucher rectal est normal. Il n'y a ni vomissement, ni constipation.

Le reste de l'examen, tant cardio-vasculaire, que digestif, nerveux broncho-pulmonaire, uro-génital est parfaitement normal.

Ce malade est hospitalisé dans le service de médecine. Le lendemain 26 mars 1961, apparaît un sub-ictère conjonctival, les selles sont un peu décolorées, les urines foncées. Des examens complémentaires sont pratiqués.

Ces signes occlusifs font mettre le malade en chirurgie pour observation, dès leur apparition. On demande des radios de l'abdomen de face et de profil, le malade étant debout, puis couché, on obtient alors l'image de nombreux niveaux liquides et l'on décide d'intervenir immédiatement, pour cette occlusion intestinale aigue, fébrile, hyperalgique.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE :

- Ouverture par médiane à cheval,

- On trouve alors une énorme invagination iléale moyenne, sur cinquante centimètres environ.

L'intestin est distendu, d'un diamètre de 15 cms environ, congestif le fourreau est par endroits éclaté. De longues trainées de pus se voient, à sa périphérie, superficielles. Le segment invaginé est complètement infarci.

- On pratique la résection du grêle, sur une longueur d'un mètre environ, avec anastomose transversale.

- A l'ouverture de la pièce, on trouve, à la tête de l'invagination, une tumeur bourgeonnante de la taille d'une petite noix.

- On vérifie l'état du foie et des voies biliaires qui sont normaux.

- On demande alors des examens de laboratoire, de coupes de la tumeur.

Une première réponse, du 7/4/61 montre une zone muqueuse hypertrophique et plicaturée, au niveau de la zone d'invagination, avec des phénomènes hémorragiques oedémateux intenses.

A la tête de l'invagination, on trouve une nécrobiose hémorragique et purulente totale de la muqueuse. La nécrobiose s'étend dans le méso. Le reste de la paroi est très nécrotique. On pense à une diverticulose enflammée, ou à un angiome caverneux. Il n'y a pas de signes de malignité structurale ou cytologique, pas d'aspect tumoral.

2) A la demande du chirurgien, le laboratoire pratique une étude complémentaire, à l'aide de recoupes conservées. Et le 5/6/61, une nouvelle réponse objective la présence d'une zone maligne, les restes cellulaires gardent l'aspect d'un épithélioma cylindrique assez différencié.

- On trouve des lobules épithéliaux, à l'intérieur des plans musculaires pariétaux, associés à une anarchie complète des rapports et des structures.

- En conclusion, on se trouve donc en présence d'une invagination du grêle, sur un épithélioma digestif, très localisé et nécrosé.

- Les suites opératoires sont excellentes,

- le 8/4/61 le malade s'alimente normalement, l'état général est excellent.

- Le malade sort le 20/4/61

- Il est revu le 10/5/61 et son état est excellent.

En conclusion, il s'agissait donc d'une occlusion intestinale par invagination iléo-iléale, sur tumeur maligne. Cette occlusion s'est constituée lentement, puisque le 25/3/61 le malade, en excellent état général ne se plaignait que d'une très vague douleur, passagère et de siège variable, qui ne l'inquiétait pas. Il était étonné de son hospitalisation.

Cependant à l'intervention le 29, on se trouvait en face d'un état intestinal gravissime, que rien ne pouvait faire prévoir les jours précédents. Une lésion si grave avait donc évolué à bas bruit, c'est l'aspect particulièrement dangereux de ces invaginations intestinales de l'adulte, qui justifie la recherche précoce des signes évoquant un syndrome occlusif.

DEUXIEME OBSERVATION PERSONNELLE

Forme aigue :

Le 18 juillet 1961, Monsieur DEL..... 35 ans, est envoyé par son médecin pour syndrome douloureux abdominal aigu à 20 h.⁴⁵

Ce sujet a toujours été bien portant. Il n'y a aucun antécédent digestif.

Alors qu'il jardinait, dans l'après-midi, vers 16 h. il a été brutalement pris d'une douleur intense siégeant dans la fosse iliaque droite. Cette douleur s'est rapidement généralisée à tout l'abdomen, permanente, avec paroxysmes intermittents.

Une heure après environ, apparaissent des vomissements alimentaires d'abord, qui deviennent ensuite bilieux.

On avait remarqué les jours précédents, un certain degré de constipation. Lorsque le malade arrive, il n'a eu ni selle ni gaz l'après-midi. Les douleurs initiales ont duré jusqu'à 18 h. environ, puis se sont atténuées progressivement, les paroxysmes se sont espacés. La douleur était devenu droite, sous-hépatique.

Vers 19 h³⁰ crise intense, le médecin appelé, envoie le malade à l'hôpital. A son arrivée, on note un état de choc important, la douleur est intense, la respiration courte, le visage pâle, couvert de sueurs. Pas de selles, ni de gaz.

La palpation de l'abdomen objective une légère défense para-ombilicale droite. On sent une tumeur abdominale, la fosse iliaque droite est vide.

Le toucher rectal ne montre rien, pas de sang. La température est à 37°3, le pouls à 90

On pose de diagnostic d'invagination intestinale aigue et on intervient d'urgence.

Incision au bord externe du grand droit, à droite. A l'ouverture, on trouve en présence d'une invagination iléo-caecale, dont le sommet se situe au tiers supérieur du colon ascendant. Celui-ci est dévié en dedans. Il n'y a pas de lésion de la paroi. On tente la désinvagination qui est réussie.

On palpe le caecum, la portion terminale de l'iléon, la valvule de Bauhin, sans rien trouver.

On retire l'appendice, congestif et l'on fixe le colon.

Les suites opératoires sont excellentes, le malade sort de l'hôpital au bout de trois semaines.

Aucune étiologie n'a été retrouvée.

C O N S L U S I O N S

1) L'invagination intestinale de l'adulte, dont on ne parlait guère il y a quelques dizaines d'année, a pris une place sans cesse en augmentation, dans le cadre de la pathologie intestinale; les observations rapportées sont multiples. On peut donc parler d'une augmentation nette de la fréquence de cette affection. Ses signes s'opposent nettement à ceux de la forme du nourrisson qui réalise une occlusion beaucoup plus rapide, et par cela, elle est plus difficile à diagnostiquer chez l'adulte. La nécessité du diagnostic précoce s'explique par le danger de strangulation réalisé par les formes laissées à elles-mêmes.

2) L'invagination intestinale peut se voir à différents niveaux de l'intestin chez l'adulte, elle peut être iléo-caecale, le plus souvent, comme chez le nourrisson, mais on peut voir des invaginations iléo-coliques,
des invaginations iléo-iléales,
des invaginations colo-coliques.

Une forme à signaler chez l'adulte, est l'invagination rétrograde du jéjunum dans l'estomac, par la bouche d'une gastroentérostomie précédente.

3) La pathogénie relève d'un élément physiologique, réalisé par un trouble du péristaltisme intestinal, en hyperactivité, et d'un élément anatomique réalisant à un niveau de l'intestin, une différence de calibre de la lumière de l'organe siégeant sur deux segments voisins. L'élément-moteur peut être réalisé par une tumeur, un corps étranger, une diverticulose, un appendice invaginé ou un diver-

ticule de Merkel.

Notons à propos de l'hyperactivité intestinale la fréquence élevée des formes iléo-caecales. On sait que la dernière anse grêle est particulièrement riche en fibres musculaires et en terminaisons nerveuses.

4) On peut schématiquement opposer la pathogénie en cause chez l'adulte où l'on trouve une cause locale toujours à laquelle l'invagination intestinale est secondaire et la pathogénie chez l'enfant, où le processus relève d'un spasme de la paroi, essentiellement.

5) Le diagnostic est bien plus difficile chez l'adulte que chez le nourrisson, l'invagination intestinale de l'adulte ne présente pas, le plus souvent, le caractère de brutalité présenté chez le nourrisson. Le diagnostic se fonde sur les signes fonctionnels, douleur et vomissements, parfois simple état nauséux, les signes physiques essentiellement la palpation de la tumeur d'invagination. La perception de la vacuité de la fosse iliaque droite, associée à la perception de la tumeur est un signe de très grande valeur.

6) L'évolution se manifeste selon trois formes, une forme aiguë, rapidement évidente, réalisant une occlusion rapide, une forme subaiguë bien plus lente à s'individualiser, une forme chronique où l'invagination intestinale est souvent très longtemps méconnue et de diagnostic très difficile.

7) Les formes chroniques expliquent, de même que tous les cas douteux, l'intérêt de l'examen radiologique qui, peut montrer différents types d'images, arrêt du liquide de contraste, aspect en trident, aspect en cupule, aspect en cocarde en lacunes, disparition d'un segment au niveau du colon. Les images possèdent

le caractère remarquable d'être variable d'un examen à l'autre, reflétant les phases successives du processus local.

8) Le diagnostic différentiel est difficile, retenons la multiplicité des affections pouvant être confondues avec elle : appendicite, volvulus, cancers, ulcères cholécystite, affections inflammatoires à type d'iléite, colite, rectocolite, affections pelviennes enfin, kyste de l'ovaire. C'est dire l'extrême valeur de l'examen radiologique encore une fois.

9) Le traitement enfin, est conditionné par les cas rencontrés. L'intervention sera proportionnelle au type d'invagination intestinale, à son siège, à l'état général du sujet.

On pourra parfois se contenter d'une désinvagination sans ouverture de l'intestin. Une résection large pourra être pratiquée dans les invaginations iléo, iléales, avec anastomose transversale immédiate.

Mais les sujets âgés, les cas où l'état général est déficient, poseront l'indication d'interventions limitées, en plusieurs temps, palliatives d'abord, et secondairement complétées.

Dans quelques cas et lors d'invagination iléo-caecales, on pourra envisager l'hémi-colectomie droite en un temps, lors de conditions exceptionnellement favorables.

Vu, le Président de Thèse
Professeur J. PADEL

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AMORASI Invaginazione ileo-coecale da fibronne delle intestino tenue . Clin. Chir. 36.938.946, Sept.1933

- 2 - ARMINGEAT Polype de jejunal avec malformation de l'ongle duodéno-jéjunal et invagination.
Bull. et Mem. Sté Cgir de Paris - T.30, n°8-9
6 et 20 mai 1938, p.226-236
In journal de Chir. 1939, p.695

- 3 - ATTIE Intussuspection - Case report - Delaware State
Médical Journ. 1947, 19/4, p.66-68

- 4 - AUMONT Invagination intestinale par tumeur maligne de la valvule iléo-caecale chez un enfant de 7 ans.
Bull. et Mem. Acad. de Chir.1930, p.282

- 5 - BACHY Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1937, p.1327

- 6 - BITTERLICH Contribution to the pathology of intersusception
Der Chir. Berlin 1947, 17, 18/12 p.569,577

- 7 - BLEFARY-DELAZZI Radiologic study of cubacute iléo-cecocolic invagination. Riv. di Radiol. E. Fils Med. 7, 250 - 258, March 1933

- 8 - BLOCH Cinq cas d'invagination - cinq guérisons - remarque sur le traitement.
Bull. et Mem Acad. de Chir. 1932, p.444

- 9 - BLUMENFELD Chronic iléo-cecal invagination
Gaz. 35,855,857, 15 juin 1937

- 10 - BONAFOS Invagination de l'appendice
Bull. et Mem. Acad. de Chir. n°20, 21, 1941

- 11 - BRANDAO Un caso de invaginacao iléo-cecal curado spontanemente.
Bol. da Acad. Nac. de Med. Rio de Janeiro, 1919
CX 553,567

- 12 - BRASSEUR Invaginations intestinales
Rev. de Courain, 1948, 6 p. 91 - 95

- 13 - BREWER
Adenomatous appendicular polyp α , causing intussusception.
The British Journ. of Surgery, Bristol 1948
35/140
- 14 - BRIN -
Invagination subaigue de l'iléon dans le coecum et le colon ascendant, déterminée par
Bull. et Mem Soc. Nat. de chir. 52, 1302, 3dec. 1927
- 15 - BRISSET
Invagination colique totale chez un homme de quarante six ans. Colectomie d'urgence avec mise des deux bouts à la peau. Cure secondaire de l'anus
Guérison
Bull. et Mem. Acad. de chir. 1930, p.223
- 16 - BROCC
A propos du traitement de l'invagination.
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1932, p.58
- 17 - BROCC et GUEULLETTE
A propos de l'invagination intestinale. Aspects radiologiques.
Journal de Chir. n°33, octobre 1926
- 18 - CAPETTE
Suite d'une observation personnelle
Bull. et Mem. Acad. de Chir. T.65, n°5
séance du 8/2/1939, In journ. de Chir. T.54 n°1
Juillet 1939
- 19 - GASTRONOVO
Gli aspetti radiologici della invaginazione ileo-coecale subacuta e chronica
Radiol. med. 16, 917, 954, sept. 1929
- 20 - CHABRILLAT et ROUX
Forme chronique d'invagination intestinale par Diverticule de Meckel chez un adulte.
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1947, 73/31-32
p.647-650
- 21 - CHALAMET
Les invaginations intestinales de l'adulte
Thèse Paris 1954
- 22 - CHELLY
Contribution à l'étude de l'invagination intestinale chez l'adulte.
Thèse Paris 1949
- 23 - CHRISTITCH
Invagination de l'appendice iléo-coecal, comme opération complémentaire de la laparotomie gynécologique
Réun. obst. et Gyn. Nancy, séance du 17.2.37
In bull. Sté d'Obst. et Gyn. Avril 1937
- 24 - COUVELAIRE
Deux observations d'iléite terminale aigue à forme occlusive
In journ. de Chir. T.54, n°1, juillet 1939

- 25 - CORRET
Invagination iléale rétrograde.
Soc. de Med. Nancy, 13 janvier 1937
In Rev. de Med. de Nancy n° 5, Mars 1937
- 26 - COTILLON
Invagination de l'appendice
Thèse Paris 1946
- 27 - D'ANELLA et TOURENC
Invagination aigue provoquée par lipome sous-muqueux.
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1937, p.1326
- 28 - de la MARNIERRE
A propos de la pathologie de l'invagination essentielle, role de l'éléite segmentaire
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1937, p.777
- 29 - DENTAUD
Role de la parasitose dans le mécanisme de l'invagination coecale chez l'adulte
Thèse Paris 1938
- 30 - DESVERGNES
Diagnostic précoce des occlusions intestinales
Thèse Bordeaux 1959
- 31 6 DENIS et COLSON
Invagination iléo-coecale par tumeur bénigne de la valvule de Baulien
Lyon Chir. 1931, Mars 1934, p.254-257
- 32 - DU BURGET
Contribution à l'étude de l'éléite aigue terminale primitive
Journ. de Chir. T.54, n°8, juillet 1939
- 33 - DUROSELLE
Sur 14 cas d'invagination intestinale.
Bull. et Mem. Acad. de Chir.1933, p.115
- 34 - FEVRE
Invagination aigue du grand enfant
Journ. chir. 1932, n°5, p.678
- 35 - FIGARELLA
Les iléites terminales
Doin et Cie, Paris 1945, In Journ. Chir. 1948
- 36 - FORT
L'invagination jéjuno-gastrique aigue après gastrectomie
Thèse Bordeaux 1956
- 37 - GINDRE
Contribution à l'étude de la pathogénie de l'invagination intestinale
Thèse Bordeaux 1956
- 38 - GUEULLETTE
De l'invagination intestinale chez l'adulte,
Thèse Paris 1925
- 39 - HEPP
Nouveau précis de pathologie chirurgicale.T.5,p.587
- 40 - HERBERT
Un cas d'iléite aigue.
Journ. chir. T.54, n° 1, Juillet 1939

- 41 - HORNUS
Un cas d'invagination iléo-coeco-colique aigue.
Bull. et Mem. Acad. de Chir. Stockholm 1948
- 42 - INGELBRANS
Invagination post-appendiculaire du grand enfant
Lille Chir. 1947, p.110
- 43- INGELBRANS, VATEL, GROULT
Deux cas d'iléite terminale aigue
Lille chir. an 1, n°2
In Journ. Chir. T.54, n° 5 1948, p.132
- 44 - KELIER
Sur l'invagination des
In journ. chir. T.60, n° 14, 1944, p.71-72
- 45 - KUCHLER
A propos de l'invagination du coecum
In journ. chir. T.39, p1932
- 46 - LAFFITTE
Invaginations coecales et typhlites
Bull. et Mem. Acad. de Chir. 1933, p.877
- 47 - LANGRAND
Iléite terminale
Journ. chir. n° 1, T.54, Juillet 1939
- 48 - LAURENT
Rapports entre adéno-lymphite mésentérique et
l'invagination intestinale
- 49 - LEROY
Invagination aigue de la 2ème enfance- Hémicolec-
tomie droite et guérison.
Bull. et Mem. Acad. chir. 1931, p.1592
- 50 - MARRE
Invagination du fond du coecum
Lyon - Chir. n° 1, Janvier 1948, p.304
- 51 6 MEGRET
iléite terminale primitive chez un enfant de
3 ans.
Bull. et Mem. Acad. Chir. Mars 1939, p.380
- 52 - MORAND
Invagination intestinale iléo-coecale aigue
Algérie Juin 1937
- 53 - NEDELEC
Invagination iléo-coeco-colique par diverticule
de Meckel - Hémicolectomie en un temps - Guérison
Bull. et Mem. Acad. chir. 1937, p.1331
- 54 - NEGRE
Invagination du carrefour iléo-coeco-appendiculaire
Thèse Montpellier 1943
- 55 - PHILBERT
Contribution à l'étude de l'invagination de la
2ème enfance
Thèse Paris 1956
- 56 - POUMAYOU
A propos de 3 cas d'invagination intestinale de
l'adulte
Thèse Bordeaux 1959

- 57 - REDON et SOUBRANE
Invagination aigue chez l'adulte
Entérectomie 2 m 40, Guérison
Bull. et Mem. Acad. Chir. 1936, p.732
- 58 - RIZZO
A propos de l'invagination du coecum
Journ. chir. T.43, 1934
- 59 - SALMON
Invagination aigue iléo-colique chez une femme
de cinquante-trois ans - Hémicolectomie en qua
t tre temps - Guérison
Bull. et Mem. Acad. Chir. 1936, p.733
- 60 - SALMON, ARTAUD, GRANJON
Invagination aigue par diverticule de Meckel
Bull et Mem. Acad. chir. 1937
- 61 - SHIGENOBUIJOKU
Recherches expérimentales et cliniques sur l'in-
vagination intestinale
Nagasaki- Igakkaizami n° 12, Décembre 1938
- 62 - SICARD
Radio d'invagination iléo-coecale de l'adulte
Presse Medicale n° 25, Juin 1945
- 63 - SICARD ET LEANDRI
Invagination intestinale iléo-coecale
Bull. et Mem. acad. chir. 1945 T.71, n° 19
- 64 - SIFFRE
Invagination partielle du coecum chez l'adulte.
Toulouse Med. n°2, aout 1948
- 65 - THEVENARD
Infarctus de l'appendice iléo-coecal
Sté chir. Paris n° 1 et 2, 1934
- 66 - TURNER
A propos du traitement de l'invagination intesti-
nale
- 67 - VONCKEN
Invagination aigue par Diverticule de Meckel
Bull et Mem Acad. Chir. 1932
- 68 - YVANOVITCH
Invagination de l'appendice plus mucocèle
enkystée
Bull. et Mem. Acad. Chir. 1936, p.1160



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS - V •**

Téléphone : ODÉon 58-90